

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID – FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO DE FIN DE GRADO DE MEDICINA



# **Hemorragia intraparenquimatosas: tres casos clínicos.**

---

**Autora: Elena Granda Gil**

**Tutor: Dr. Francisco Javier Pérez  
González**

CURSO 2016/2017

## RESUMEN

En este trabajo se presentan tres pacientes con hemorragia intraparenquimatosa. La hemorragia intraparenquimatosa es la hemorragia intracraneal más frecuente y una de las principales causas de mortalidad y morbilidad. Los pacientes que sufren esta patología, dadas sus características, son ingresados en el Servicio de Medicina Intensiva, donde se les estabiliza a nivel hemodinámico y respiratorio y se lleva a cabo su monitorización.

En 2015 se publicó por parte de la AHA y la ASA una guía para el manejo de estos pacientes, de la cual se realizó un breve resumen en este artículo. Además, se hizo un somero análisis estadístico sobre esta patología en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares agudas son una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en los países desarrollados. Dentro de ellas, la Hemorragia Intraparenquimatosa (HIP) o cerebral representa el 10-15% de los casos <sup>1</sup>, con una incidencia global de alrededor de 10-30 casos/100.000 habitantes/año <sup>2</sup>.

Varios estudios poblacionales demuestran que la mayoría de los pacientes tienen pequeñas HIP que presentan un buen pronóstico vital si reciben una adecuada atención médica <sup>3</sup>, por lo que a principios del año 2015 se aprobó la Guía para el Manejo de la Hemorragia Intracerebral Espontánea por la American Heart Association y la American Stroke Association <sup>4</sup> en la que se actualizan las recomendaciones de actuación ante estos pacientes.

### **Manejo de la hemorragia intraparenquimatosa:**

En el *primer contacto* con el paciente, se recomienda realizar un score de gravedad basal y hacer rápidamente una prueba de neuroimagen (TC o RM) para diferenciarlo del ictus isquémico. Pruebas como angioTC, TC con contraste o arteriografía se reservan para pacientes seleccionados.

*Hemostasia, coagulopatías, antiagregantes.* Si hay un déficit severo de factores de coagulación o trombocitopenia grave, se deben reemplazar. Si tienen INR elevado por la toma de anticoagulantes orales antivitaminas K, debe suspenderse el mismo, reemplazar los factores vitamina K dependientes y administrar vitamina K intravenosa. El concentrado de complejo protrombínico parece ser de elección frente al plasma fresco congelado. No se recomienda el factor VII activado recombinante para revertir a los antagonistas de la vitamina K. En aquellos pacientes con nuevos anticoagulantes orales, el tratamiento debe individualizarse. El sulfato de protamina puede considerarse para revertir la heparina.

Es importante iniciar compresión neumática intermitente como *profilaxis de trombosis venosa profunda* (TVP) desde el primer día de ingreso hospitalario. En pacientes con poca movilidad después de uno a cuatro días desde el ingreso, se puede considerar el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a bajas dosis o heparina no fraccionada una vez documentado el cese del sangrado. La anticoagulación sistémica o inserción de un filtro de vena cava inferior probablemente estén indicados en pacientes con TVP o tromboembolismo pulmonar (TEP) sintomáticos.

*Tensión arterial (TA):* si no existe contraindicación para el uso de antihipertensivos, en pacientes con tensión arterial sistólica (TAS) entre 150 y 220 mmHg un descenso agudo de la de la TAS a 140mmHg puede ser efectivo para mejorar el pronóstico funcional. En pacientes con TAS mayor que 220 mm Hg, es razonable considerar una reducción brusca de la TA mediante medicación intravenosa continua y monitorización frecuente de la TA.

La *monitorización inicial y el manejo* de pacientes con HIP debe realizarse en UCI con médicos y personal de enfermería capacitados. Se debe monitorizar la glucemia evitando tanto la hiper como la hipoglucemia. El tratamiento de la fiebre tras una HIP es razonable.

Las *crisis convulsivas* y los cambios de nivel de consciencia debidos a descargas no convulsivas en el electroencefalograma (EEG) deben tratarse con fármacos antiepilépticos. La monitorización continua de EEG se reserva

para pacientes con bajo nivel de consciencia no explicable por el grado de lesión cerebral. No se recomienda medicación anticomicial profiláctica.

*Prevención de complicaciones.* Antes de iniciar la dieta oral, se debería realizar una comprobación sistemática de ausencia de disfagia para reducir el riesgo de neumonía. Es razonable realizar electrocardiograma (ECG) y enzimas miocárdicas para búsqueda sistemática de isquemia miocárdica o infarto.

*Hipertensión intracraneal (HIC).* La derivación ventricular como tratamiento de la hidrocefalia es razonable, especialmente en pacientes con bajo nivel de consciencia. En pacientes con una puntuación en la Escala de Glasgow para el Coma (GCS) igual o menor de 8 con evidencia clínica de herniación transtentorial, o aquellos con hemorragia intraventricular (HIV) significativa o hidrocefalia pueden ser subsidiarios de monitorización de la presión intracraneal (PIC) y tratamiento. Mantener una presión de perfusión cerebral de 50 a 70 mm Hg puede ser lo razonable dependiendo de la autorregulación cerebral. Los corticoides no están indicados en la HIC en pacientes con HIP.

*Hemorragia intraventricular.* Aunque la administración intraventricular de rtPA en la HIV presenta poca tasa de complicaciones, la eficacia y seguridad de este tratamiento aún es controvertida.

*Tratamiento quirúrgico.* Las hemorragias cerebelosas que causen deterioro neurológico, compriman y/o provoquen hidrocefalia por obstrucción ventricular no deben tratarse con drenaje ventricular, deberían evacuarse quirúrgicamente lo antes posible. Para la mayoría de los pacientes con HIP supratentorial, la utilidad de la cirugía no está bien establecida. La evacuación precoz del hematoma no es claramente beneficiosa comparada con el evacuación cuando el paciente sufre un deterioro. En hematomas supratentoriales, la evacuación en pacientes que se deterioran puede ser considerado como una medida para salvar la vida. La craniectomía descompresiva, con o sin evacuación del hematoma, puede reducir la mortalidad en pacientes con HIP que están en coma, con hematomas que desplazan significativamente la línea media o con HIC refractaria a tratamiento médico. La efectividad de la evacuación mínimamente invasiva mediante aspiración endoscópica o estereotáxica con o sin la utilización de trombolíticos es incierta.

*Pronóstico y retirada del soporte vital.* Tratar agresiva y precozmente la HIC y posponer las órdenes de No Reanimación Cardiopulmonar (RCP) al menos dos días completos de hospitalización es probablemente recomendable, excluyendo los pacientes con órdenes previas de No RCP. Los modelos pronósticos actuales precoces para pacientes individuales están sesgados por el hecho de no tener en cuenta la influencia de la retirada del soporte y las órdenes de no RCP tempranas. Las órdenes de No RCP no deberían limitar las intervenciones médicas y quirúrgicas proporcionadas a menos que exista contraindicación explícita.

*Prevención de recurrencias.* Cuando la estratificación del riesgo de recurrencia pueda afectar a la toma de decisiones, es razonable considerar como factores de riesgo de recurrencia de HIP: localización lobar de la HIP primaria, edad avanzada, presencia y número de focos de microsangrados, anticoagulación y presencia de apolipoproteína E alelos  $\epsilon 2$  o  $\epsilon 4$ .

La TA debería ser controlada en todos los pacientes, iniciando las medidas para ello inmediatamente tras la HIP. El objetivo de TA a largo plazo es de TAS < 130 mmHg y tensión arterial diastólica (TAD) < 80 mmHg. También se recomiendan cambios de estilo de vida, como evitar el alcohol y tabaco, así como el tratamiento del Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS).

Evitar la anticoagulación con warfarina como tratamiento de la Fibrilación Auricular (FA) no valvular es probablemente lo recomendable tras HIP espontánea lobar asociada a warfarina por el alto riesgo de recurrencia. La anticoagulación tras HIP no lobar y la antiagregación simple tras cualquier HIP puede considerarse, sobre todo cuando exista indicación clara para ello. El momento óptimo de retomar la anticoagulación tras HIP relacionada con anticoagulantes no está claro. Evitarlo al menos cuatro semanas en pacientes sin válvulas cardíacas mecánicas puede bajar el riesgo de recurrencia. Si está indicada, el ácido acetil salicílico (AAS) en monoterapia puede restablecerse probablemente a los pocos días de la HIP, aunque el momento óptimo no está claro. La utilidad de dabigatran, rivaroxaban o apixaban en pacientes con FA y antecedentes de HIP para disminuir el riesgo de recurrencia es incierto.

Dada la gravedad potencial, la complejidad de las secuelas y la evidencia creciente de su eficacia, se recomienda que todos los pacientes con HIP tengan acceso a una *rehabilitación* multidisciplinar. La rehabilitación es beneficiosa si se inicia lo antes posible y se continúa tras el alta como un proceso continuo integrado en un programa que favorezca el alta hospitalaria precoz y promueva la continuidad con la recuperación domiciliaria.

## **ESTADÍSTICAS**

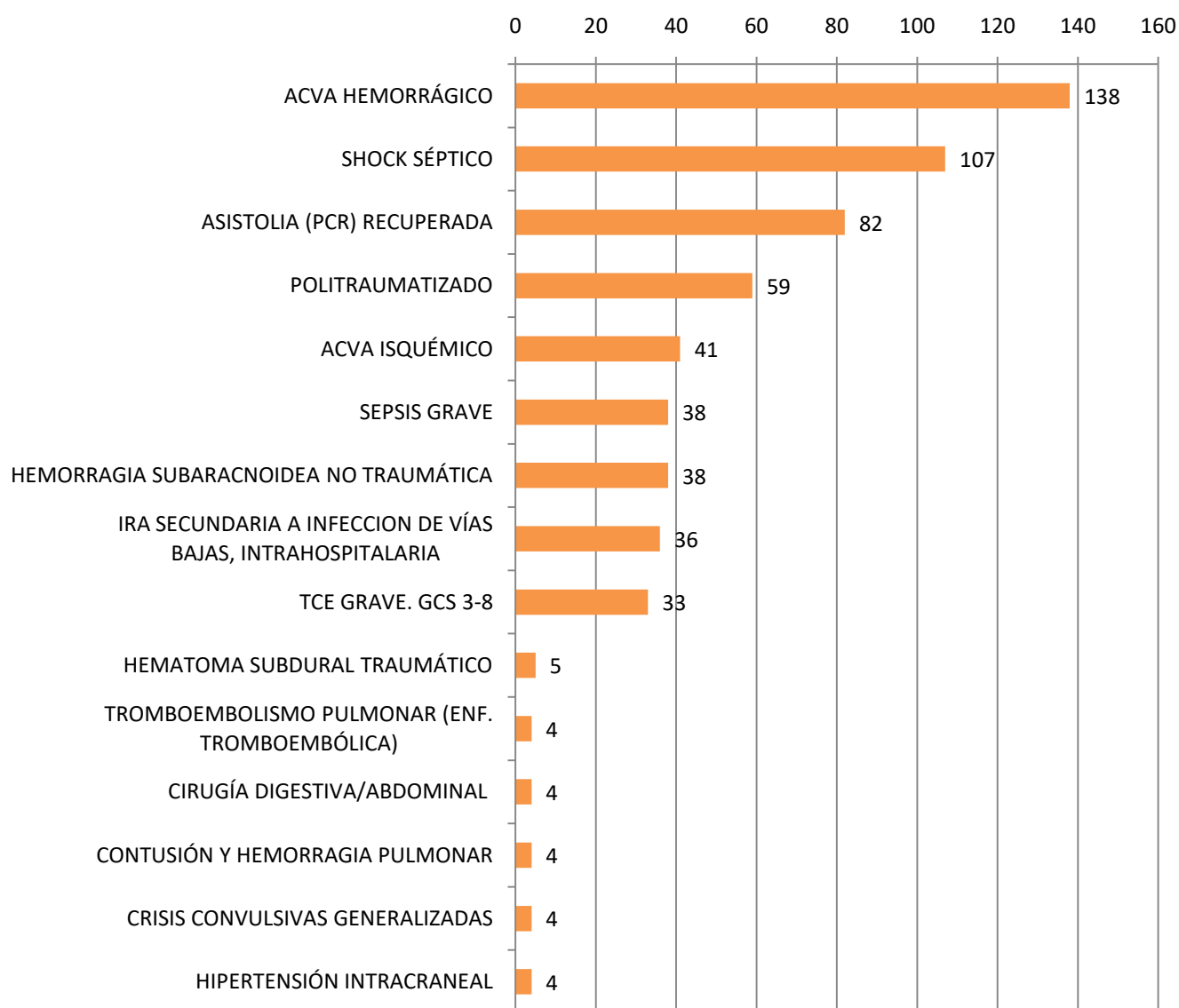
### **Materiales y métodos:**

Se realizó una búsqueda en la base de datos del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Valladolid que recoge información acerca de todos los pacientes que pasan por esta unidad desde el año 2004 hasta el año 2016. Se seleccionaron los datos de las historias clínicas que incluían como diagnóstico, causa de ingreso en hospital, causa de ingreso en UVI o bien como complicación los siguientes: ACVA (Accidente Cerebrovascular Agudo) hemorrágico, Neurocirugía y sus complicaciones, Hemorragia Subaracnoidea No Traumática, Hematoma intraparenquimatoso traumático, Hematoma Intracraneal Traumático, Hematoma Subdural Traumático, Hematomas Subaracnoideos Tardíos y Traumatismo Craneoencefálico (TCE) Grave (GCS 3-8).

### **Resultados:**

En total corresponden a 889 pacientes, de los cuales un 59,84% (532) son dados de alta por mejoría, un 5,51% (49) por traslado y un 34,65% (308) fallecen.

Según se muestra en el gráfico 1, el ictus hemorrágico es el motivo de ingreso con mayor peso en cuanto a mortalidad, ya que es una enfermedad de alta mortalidad <sup>5</sup>. La Hemorragia Subaracnoidea no traumática se sitúa en el séptimo lugar.



*Gráfico 1. Pareto de Enfermedades de Ingreso en UVI con mayor peso en Alta por Exitus*

La mortalidad observada se relaciona con la edad del paciente, tal y como se ve en el gráfico 3.

Sin embargo, con los días de permanencia en UVI (gráfico 4) se constata que la mayoría de los pacientes están menos de una semana en la UVI. Además, hay muchos que están tan sólo un día, lo que nos permite deducir que eran casos extremos, bien porque eran leves y por lo tanto mejoraron rápidamente, o bien porque eran muy graves. Este hecho ya se constató en un metaanálisis

llevado a cabo por van Asch et al.<sup>6</sup>, donde se veía que el 50% de los fallecimientos se producían durante las primeras 48-72 horas.

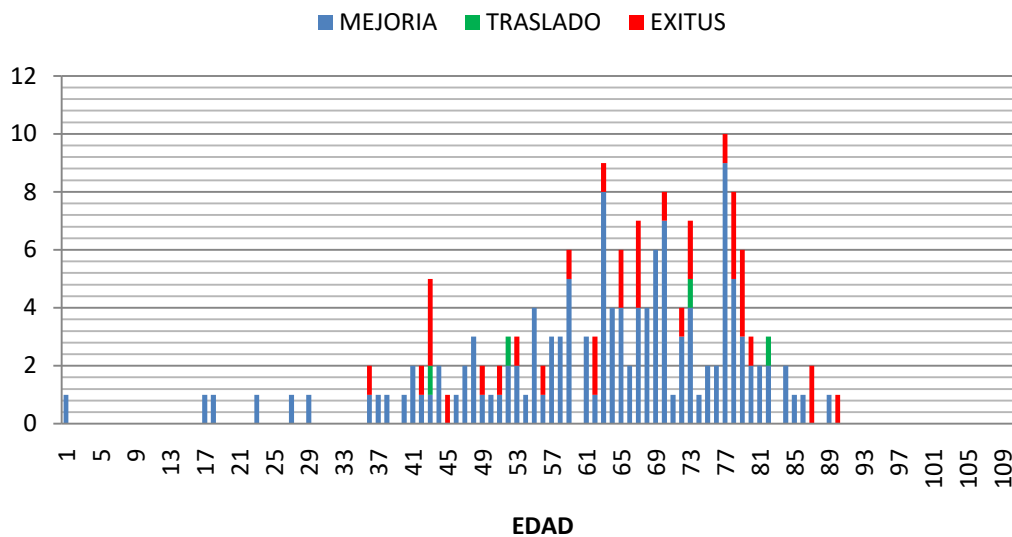


Gráfico 3. Evolución del paciente vs Edad del paciente.

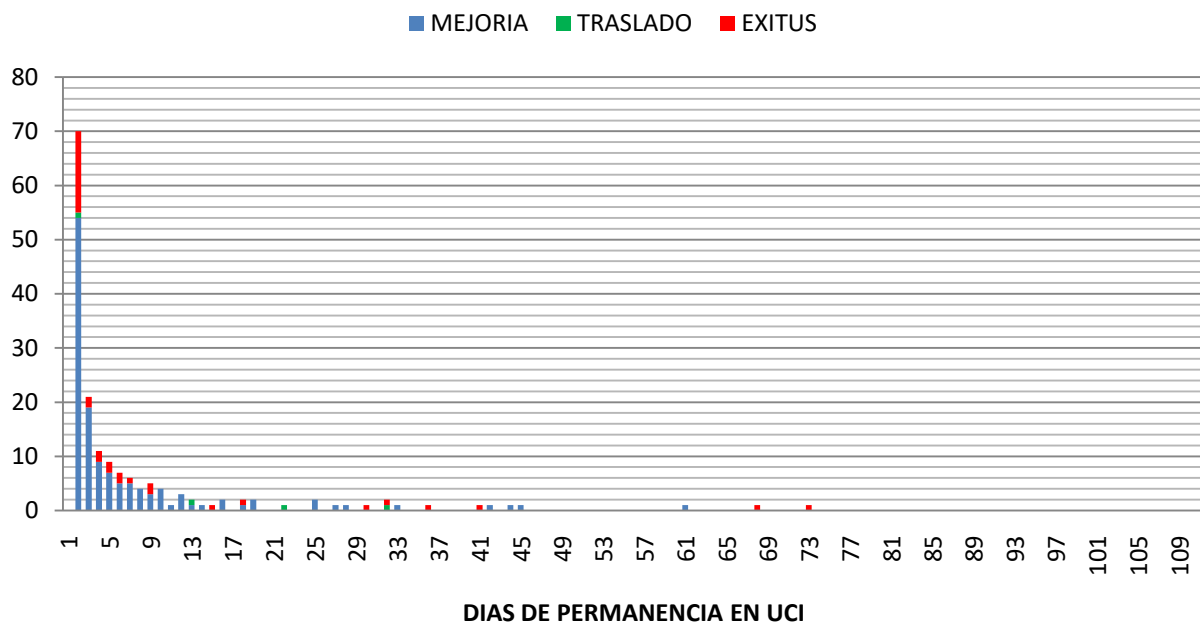


Gráfico 4. Días de permanencia en UVI vs Evolución del paciente.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de HTA, tabaquismo, diabetes, hiperuricemia, bebedor moderado. Cardiopatía hipertensiva. Valvulopatía degenerativa. Doble lesión aórtica.



Insuficiencia cardíaca congestiva. En tratamiento habitual con bromuro de acilidinio/Formoterol cada 12h, Bisoprolol 5mg/24h, Furosemida 40 mg/24h, Metformina 850mg/24h, Ramipril 10 mg/24h, Alopurinol 100mg/24h.

Es trasladado desde un hospital general sin neurocirugía. La hija refiere que según testigos cayó “a plomo” y sin protegerse del golpe bajando las escaleras de la Iglesia y golpeándose en la cabeza. Según el informe de Urgencias fue encontrado caído en la escalera, con herida incisocontusa frontal derecha, vómitos con restos hemáticos y alimenticios. En Urgencias presenta un nivel de conciencia GCS 8/15, pupilas mióticas arreactivas, no indican focalidad neurológica.

Se realiza TC cerebral (Imagen 1, 2 y 3) objetivando hemorragias intraparenquimatosas múltiples, en vermis cerebeloso de 3 cm y frontales bilaterales de 2 cm, con mínimo sangrado en ventrículo lateral derecho y hemorragia subaracnoidea frontal bilateral. Asimismo, presenta hematoma paraseptal derecho, hematoma intraorbitario y ocupación senos etmoidales, frontales y maxilar derecho. Fractura de huesos propios y lámina papirácea derecha. Fractura mínima no desplazada de la pared superior de la órbita. No se objetivan fracturas cervicales de C1 a C6.



*Imagen 1. Hematoma vermiano*



*Imagen 2. Sangrado en ventrículo lateral derecho*



*Imagen 3. Hemorragias intraparenquimatosa y subaracnoidea*

En Urgencias de dicho hospital sufre una bradicardia a 23 latidos por minuto (lpm) que responde a atropina. Se realiza intubación orotraqueal (IOT) para ventilación mecánica (VM) por bajo nivel de conciencia previa sedación con midazolam y relajación con rocuronio.

Es traslado al servicio de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Valladolid sin incidencias y aceptado por Neurocirugía.

Al ingreso presenta TA 180/90 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 55 lpm, saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) 100%, presión venosa central (PVC) 8 mmHg, temperatura (T<sup>a</sup>) 35,7°C. Ingresa en VM, mal adaptado por tos, precisando aspiración de secreciones. Se pauta aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio. Hemodinámicamente se encuentra estable con tendencia a la HTA sin soporte vasoactivo. Está sedoanalgesiado, con una puntuación en la Escala de Sedación de Ramsay <sup>7</sup> de 4/6. Adaptado a VM tras el aumento de la sedación. Ligera palidez mucocutánea. Normoperfundido y normohidratado.

A la exploración neurológica presenta sedación residual. Pupilas medias hiporreactivas. Gesto facial al dolor, parece localizar con extremidades superiores (EESS). GCS 7-8. Auscultación cardíaca rítmica, soplo sistólico II-III/VI. Auscultación pulmonar con roncus bilaterales generalizados sin sibilancias. Abdomen blando, depresible, sin signos de peritonismo. Ruidos hidroaéreos (RHA) conservados. Sin masas ni visceromegalias. En

extremidades inferiores (EEII) se palpan pulsos pedios, con frialdad de partes acras sin diferencia entre ellas. Relleno capilar menor de 3 segundos.

En la analítica de ingreso se objetiva hemoglobina (Hb) 9,8g/dl, hematocrito (Hto) 28,5%. 9880 leucocitos absolutos con un 85% de neutrófilos. Plaquetas 129000. Urea 625 mg/dl. Creatinina (Cr) 0,81mg/dl. Glucosa 100mg/dl. Proteínas totales 5,4g/dl. Na 133mEq/l. K 4,3mEq/l. Cl 98mEq/l. Osmolaridad 264mOsm/l. Bilirrubina total 0,65mg/dl. Gasometría venosa: pH 7,42; pCO<sub>2</sub> 57; pO<sub>2</sub> 30; HCO<sub>3</sub> 19. CK 98UI/l.

Electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal a 50lpm. PR 120mseg, RS mayor de 2 mV en V3-V4., T prominente en V3-V5.

Radiografía de tórax con índice cardiorácico límite. Tubo orotraqueal y catéter venoso central ortoinsertos. Sin signos de condensación, congestión ni derrame.

Durante su evolución en el ingreso se coloca catéter venoso central y sensor de PIC a su llegada, presentado valores no elevados. Se le realiza profilaxis y vacunación antitetánica. Se repite el TC cerebral sin nuevos hallazgos, por lo que se le retira el collarín cervical. El paciente sufre una bradicardia inicial que precisa la utilización de atropina vía intravenosa. Posteriormente se encuentra estable tanto a nivel hemodinámico como respiratorio. Tiene diuresis espontáneas para balance equilibrado, manteniendo una función renal normal. Presenta un pico de CK de 98UI/l a las 12 horas del ingreso. Se realiza un TC cerebral y tóraco-abdominal de control en el quinto día de ingreso sin nuevas lesiones, objetivándose las previas en evolución sin signos que permitan sospechar un proceso neoplásico subyacente o hemorragia en el segmento M1 de la arteria cerebral media. Permanece bajo sedoanalgesia, monitorizado con BIS<sup>8</sup> (Índice Biespectral) y retirándose el sensor de PIC por malfunción.

El sexto día de ingreso se inicia el descenso de sedación, iniciando apertura ocular a la voz y gestos ante estímulos algésicos. Sufre un pico febril sin elevación de reactantes de fase aguda, con extracción de los siguientes cultivos microbiológicos: urocultivo negativo, hemocultivo positivo para *E faecalis*, broncoaspirado positivo para *E cloacae*, *K. pneumoniae* y *S. aureus*.

Se inicia levofloxacino de forma dirigida y se retira el catéter venoso central cambiando a subclavia derecha. Cultivos de control negativizados. Se pauta nutrición enteral tipo diabética precisando recolocación de sonda orogástrica, lactulosa y procinéticos por ectasia gástrica y estreñimiento, con glucemias sin precisar insulina.

El noveno día de ingreso se inicia ventilación con presión de soporte, con pausas de apnea y no pudiendo progresar por GCS 5, con escasa respuesta a flumazenilo. En EEG se ve actividad de fondo globalmente lentificada, compatible con encefalopatía moderada-severa con signos de afectación cortical difusa.

Presenta una mejoría paulatina de GCS, pudiendo ser extubado el decimoctavo día de ingreso, sin incidencias respiratorias posteriores. En el EEG de control realizado el vigésimo día de ingreso revela actividad de fondo globalmente lentificada, aunque en menor grado que en el registro previo, compatible con una encefalopatía leve moderada, sin actividad epileptiforme.

Al alta se encuentra apirético y estable tanto a nivel hemodinámico (TA: 130-150/70mmHg, FC: 60-80lpm, PVC: 1-2cmH<sub>2</sub>O) como respiratorio (eupneico, manteniendo pulsioximetrías en rango y con tendencia a hipercapnia con pH normal, por lo que se retira oxigenoterapia). Tose y moviliza secreciones aunque en ocasiones expectora con dificultad. Nutrición enteral con fibra bien tolerada, con glucosas capilares sin llegar a precisar insulina y realizando la última deposición el día anterior. Cultivos microbiológicos de control negativos. Analíticamente presenta una Hb de 9,3g/dl, sin signos analíticos de infección, con iones y función renal normal. Realiza diuresis espontáneas para balance equilibrado-negativo, teniendo en las últimas 24h diuresis de 3470ml con balance de -820ml. Neurológicamente se encuentra hipodinámico, bradipsíquico, con apertura espontánea de ojos y respuesta ocasional a órdenes sencillas. Fisioterapia motora y respiratoria en curso. Radiológicamente se objetiva pinzamiento costofrénico izquierdo y refuerzo hiliar, sin signos de condensación parenquimatosa pulmonar.

Dada la situación de estabilidad, se decide alta a planta de Neurocirugía para proseguir la recuperación. Se informa a la familia del riesgo de secuelas importantes permanentes.

### **Discusión:**

En este paciente se juntan dos hemorragias diferentes. Por un lado, el hematoma intraparenquimatoso vermiano cuya etiología es un probable ACVA primario. Por otro lado, un hematoma bifrontal junto con hemorragia subaracnoidea postraumática abierta a ventrículo lateral y neumocéfalo que son consecuencia del TCE grave secundario a la caída del paciente.

Por lo tanto, el ictus hemorrágico vermiano sería el causante de la caída, que finalmente causa hematoma bifrontal, hemorragia subaracnoidea postraumática, neumocéfalo y trauma facial con fractura nasal, de ambos techos orbitarios que continúa por el hueso frontal, lámina cribosa y pared medial orbitaria derecha.

Como complicaciones, este paciente ha tenido una bacteriemia primaria por *E. faecalis* y una traqueobronquitis purulenta por *Enterobacter*, *Klebsiella* y *S. aureus*. Como secuela tiene una encefalopatía leve-moderada.

La puntuación APACHE II <sup>9</sup> de este paciente es de 20, con una mortalidad esperada del 16%.

### **CASO CLÍNICO 2**

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

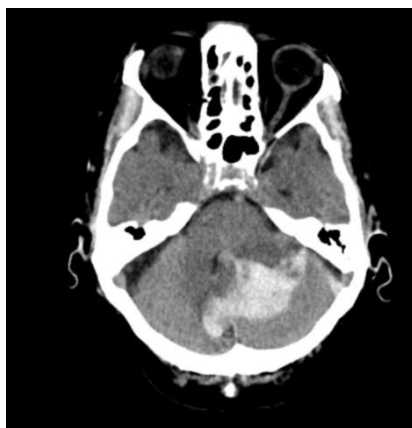
El paciente refiere un episodio de mareo y sensación de vértigo. Llama al servicio de emergencias y es trasladado a un hospital comarcal, donde se le realizan pruebas de imagen que determinan la presencia de una hemorragia cerebelosa. Ante la situación clínica estable y el diagnóstico se decide trasladarlo al Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Ingresa en el servicio de Medicina Intensiva para vigilancia y control.

Al ingreso presenta TA 201/95mmHg, FC 79lpm, SatO<sub>2</sub> 99% con gafas nasales a 3L/min. Se encuentra afebril, con palidez mucocutánea, caquético sin otras alteraciones físicas. La auscultación cardiaca es rítmica sin soplos. En la auscultación pulmonar tampoco presenta alteraciones, con murmullo vesicular conservado. El abdomen es blando, depresible, no doloroso, con ruidos hidroaéreos presentes. En EEII no presenta edemas ni signos de TVP. La exploración neurológica objetiva pupilas isocóricas normorreactivas, nistagmo horizontal a la izquierda sin otra clínica ocular. GCS 15. No tiene rigidez de nuca y los pares craneales son normales. Presenta ligera disartria y dismetría de miembros izquierdos.

El ECG está en ritmo sinusal, con bloqueo completo de rama izquierda del Haz de Hiss. En la analítica al ingreso presenta hemoglobina 14,7g/dl, 7910 leucocitos absolutos con un 76% de neutrófilos, plaquetas 215000. Creatinina 1,6mg/dl, urea 53mg/dl, Na 144mEq/l, K 5mEq/l. Gasometría arterial: pH 7,39, pCO<sub>2</sub> 40, pO<sub>2</sub> 31, sO<sub>2</sub> 59, HCO<sub>3</sub> 24. Coagulación: INR 1, Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) 27 segundos.

En la radiografía de tórax se ve índice cardiorácico conservado sin datos de congestión ni de patología pleuroparenquimatosa aguda.

En el TAC craneal (Imagen 4) se objetiva Hemorragia cerebelosa extensa que compromete prácticamente todo el hemisferio cerebeloso izquierdo y parte del vérmix. Se extiende al espacio subaracnoideo y al tentorio izquierdo. Asocia edema perilesional y efecto de masa, desplazando el cuarto ventrículo hacia la derecha. No se observan lesiones isquémicas territoriales agudas ni subagudas. No hay signos que sugieran la presencia de lesiones ocupantes de espacio, ni de sangrados intra ni extraaxiales. A nivel supratentorial, no se observan alteraciones reseñables. Los elementos de la línea media están centrados. El sistema ventricular es de tamaño y morfología acordes para la edad. No se visualizan líneas de fractura.



*Imagen 4. Hemorragia cerebelosa izquierda que desplaza al IV ventrículo*

Durante su ingreso se realiza monitorización hemodinámica y respiratoria, así como profilaxis antiulcus de estrés. Presenta un cuadro de insuficiencia renal aguda no oligúrica que se corrige parcialmente con sueroterapia, presentando al alta una creatinina de 1,44mg/dl. Neurológicamente está estable y hemodinámicamente tiene tendencia a la HTA que precisa la administración de urapidilo intravenoso. Sufre un episodio de bradicardia extrema que responde adecuadamente a la administración de atropina. Permanece 5 días ingresado en la UVI y es dado de alta para seguimiento por parte de neurocirugía.

### **Discusión.**

El juicio diagnóstico de este paciente es el de hemorragia cerebelosa izquierda con desplazamiento del IV ventrículo y fracaso renal agudo no oligúrico.

Como complicaciones ha presentado HTA y bradicardia.

La puntuación APACHE II es de 15, con una mortalidad esperada del 12%.

### **CASO CLÍNICO 3**

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de HTA, dislipemia y cardiopatía isquémica crónica. Infarto Agudo de Miocardio. Oclusión de la arteria marginal izquierda, sinusal izquierda e interventricular posterior, y estenosis severa de la descendente anterior y de la circunfleja. Stent en la descendente anterior. Fibrilación auricular (FA) lenta, bloqueada, sintomática por disnea.

Intervenido quirúrgicamente de cirugía de revascularización coronaria, laparocèle y herniorrafia inguinal. Neoplasia hepática tratada con cirugía y quimioterapia.

En tratamiento habitual con Adiro 100, Clopidogrel 75, Metoprolol 100, Valsartán/hidroclorotiazida 160/12.5, Simvastatina 40, Fenofibrato 145, Ranolazina 350, Alopurinol 300. La familia refiere que toma Rivaroxabán.

El paciente avisa al servicio de emergencias por un cuadro de cefalea brusca y mareo. A la llegada de la ambulancia a su domicilio, presenta desorientación, afasia, vómitos y crisis hipertensiva. El paciente había acudido el día previo por bradicardia sintomática debido a disnea de esfuerzos progresiva. Se evidenció en el ECG FA lenta y en otros momentos FA bloqueada. Visto por el servicio de cardiología, se le propuso ingresar, pero el paciente se negó.

Al ingreso se encuentra con TA 210/64mmHg, FC 42 lpm, Tª 35,9°C, SatO<sub>2</sub> 93% con gafas nasales a 4l/min. Está consciente, con tendencia a la somnolencia y ligera desorientación témporo-espacial. GCS 13-14. Pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales conservados. Campo visual no valorable por confrontación. Función motora conservada, con balance motor 5/5 en todas las extremidades.

En el tórax se observa cicatriz de esternotomía previa. La auscultación cardiaca es arrítmica, con bradicardia y soplo sistólico. En la auscultación pulmonar no hay presencia de ruidos añadidos, con murmullo vesicular conservado. El abdomen es blando, depresible, con cicatriz de laparotomía subcostal derecha antigua. En EEII hay pulsos periféricos palpables, sin signos de TVP.

Analítica al ingreso: Hb 15,5g/dl, Hto 44,6%. 9270 leucocitos absolutos con un 64,8% de neutrófilos. Plaquetas 285000. Urea 46mg/dl. Glucosa 116mg/dl, creatinina 1,04mg/dl, Proteínas totales 7,1g/dl. GOT 28UI/l, CK 114UI/l, LDH 223UI/l. Na 139mEq/l, K 3,5mEq/l, Cl 95mEq/l. Osmolaridad 273mOsm/l, PCR 5,1mg/l, troponina 33,3µg/l.

En la radiografía de tórax al ingreso se objetiva cardiomegalia sin alteración pleuroparenquimatosa aguda.



En ECG, FA lenta a 40lpm. Onda T progresivamente negativa de V1 a V3.

En el TAC cerebral (Imagen 5) se ve hematoma intraparenquimatoso parietooccipital izquierdo, con discreto edema perilesional, de 7,5x4,3x4,6mm, abierto a ventrículos. Presenta efecto masa sobre estructuras adyacentes, existiendo colapso parcial del ventrículo lateral ipsilateral y provocando desplazamiento de línea media de unos 4 mm. Pequeña banda de hematoma subdural asociado de 3 mm. En el estudio del polígono de Willis no se visualizan alteraciones radiológicas significativas. Como único hallazgo, y como variante de la normalidad, se ve origen fetal de arteria cerebral posterior izquierda, con segmento P1 hipoplásico.



*Imagen 5. Hematoma intraparenquimatoso parietooccipital izquierdo. Colapso parcial del ventrículo lateral ipsilateral y desplazamiento de la línea media.*

A nivel neurológico, es valorado por Neurocirugía, y se decide mantener actitud expectante y realizar cirugía si se produce descenso del nivel de consciencia. Se administra complejo protrombínico (Octaplex) y se cateteriza con un catéter venoso central la subclavia izquierda. Se mantiene sin focalidad franca, agitado y precisando Propofol intravenoso en perfusión continua y Haloperidol. El cuarto día de ingreso sufre un empeoramiento de GCS 8-9 que obliga a IOT+VM, administrando Cefotaxima periintubación y precisando noradrenalina intravenosa en perfusión continua por deterioro hemodinámico e incremento de la fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) por empeoramiento respiratorio. Se repite TAC cerebral, cuyo resultado no demuestra nuevas lesiones, con un poco más de

nivel hemático en asta occipital derecha. Dado el empeoramiento clínico, se decide realizar intervención quirúrgica por parte de Neurocirugía.

En la intervención, se evacúa el hematoma, se realiza hemostasia, reposición ósea y cierre de planos. El TAC cerebral de control dos días después de la intervención muestra craniectomía parietal posterior izquierda y evacuación casi completa del hematoma. Discreto neumoencéfalo y cantidad hemática postquirúrgica. Menor efecto masa y desviación de línea media.

Ventana neurológica tras estabilización, constatando hemiplejía derecha, apertura espontánea de ojos sin fijar la mirada ni conectar con el entorno y localización en extremidad superior izquierda. TAC cerebral del quinto día postintervención con mejoría radiológica. Se inicia fisioterapia motora y respiratoria. Se mantiene con GCS similar hasta el 32º día de ingreso, en el que inicia lenguaje (ecolalia inicial) y posteriormente llega a obedecer órdenes sencillas. Mantiene bradipsiqua y hemiplejía, con mejoría de GCS hasta 13 (Respuesta Ocular 4, Motora 6, Verbal 3).

Hemodinámicamente, tendencia inicial a HTA franca, precisando Urapidilo y posteriormente nitroglicerina intravenosa en perfusión continua. FA lenta sin respuesta a atropina, con evolución hacia edema agudo de pulmón sin respuesta a furosemida y con deterioro de la función renal. Precisa amiodarona por taquicardia supraventricular autolimitada el tercer día de ingreso. Inestabilidad periintubación orotraqueal que obliga a administrar noradrenalina hasta 48h postoperatorias. Eco-cardiograma transtorácico del día cinco de ingreso revela insuficiencia aórtica mínima; insuficiencia mitral ligera; insuficiencia tricuspídea ligera; presión sistólica de la arteria pulmonar 38mmHg. Estabilización hemodinámica con dobutamina durante 4 días, con mejoría paulatina de FC y normalización de función renal. Cifras tensionales controladas con antihipertensivos. Se reinicia anticoagulación con HBPM. Eco-cardiograma transtorácico del 32º día de ingreso sin cambios con respecto al previo. Se transfunde un concentrado de hematíes por anemia crónica.

A nivel respiratorio, inicialmente eupneico con empeoramiento de la mecánica respiratoria con respiración paradójica tóraco-abdominal en relación con deterioro de GCS que obliga a IOT+VM el cuarto día de ingreso.

Radiológicamente desarrolla congestión pulmonar, que precisa incremento de la FiO<sub>2</sub> y mejora tras tratamiento con diurético y dobutamina. Intento de presión de soporte día 12 de ingreso, y dada la ausencia de mejoría de GCS y mal manejo de secreciones, se practica traqueotomía percutánea el 16º día de ingreso, sin incidencias. Reinicio de *weaning* en presión de soporte, llegando a estar en T durante 72h, precisando reconexión posterior en contexto de neumonía asociada a ventilación mecánica. Desde el 32º día de ingreso, en T higroscópica, movilizandose secreciones correctamente. Control radiológico sin signos de condensación parenquimatosa ni congestión pulmonar.

Nefro-urológico: Evolución hacia fracaso renal agudo oligúrico, en contexto de hipotensión arterial perioperatoria, que responde a tratamiento, no llegando a precisar medidas de reemplazo renal. Normaliza diuresis y valores de Urea y Cr, manteniendo posteriormente balance equilibrado con diurético pautado. Nutrición enteral, bien tolerada salvo necesidad de procinético puntual por residuos elevados.

Infeccioso: infección del tracto urinario (ITU) por *K. pneumoniae* y *E. coli*, sensibles a cefotaxima, por lo que se mantiene como tratamiento empírico tras dosis postintubación orotraqueal. Colonización por *C. albicans* objetivado en broncoaspirado. Nuevo episodio de ITU que se mantiene en muestra tras cambio de sonda urinaria por *E. faecalis* tratada finalmente con Ampicilina y consiguiendo negativización de urocultivo. Empeoramiento respiratorio, en el contexto de fiebre e incremento de reactantes de fase aguda y condensación basal derecha, con *K. pneumoniae*, tratada con Levofloxacino. Últimos cultivos, incluyendo cultivos de vigilancia en frotis, negativos.

Al alta, apirético con febrícula, estable a nivel hemodinámico (TA: 120-130/70-80mmHg, FC: 90-105lpm), en FA. En cuanto a respiratorio, en T, el sexto día, con FR: 19-29rpm, con aceptable mecánica respiratoria, tosiendo abundantes secreciones fluidas con fuerza y manteniendo SatO<sub>2</sub> en rango. Nutrición enteral bien tolerada. Fisioterapia motora y respiratoria en curso, tolerando sedestación con cama. Últimas 24h: Diuresis: 2530ml, realizando un balance de -380ml. Cultivos microbiológicos negativos. Analíticamente Hb 8,6g/dl. Leucocitos 7530 (Neutrófilos: 70%). PCR: 16,5mg/l. Procalcitonina 0,20ng/ml. Lactato 20mg/dl

(2,2 mmol/l). Neurológicamente consciente, plejia en extremidad inferior derecha, iniciando movilidad espontánea de extremidad superior derecha, conectando ocasionalmente, con respuesta inapropiada (sospecha de afasia) y GCS 12-13 (O4V3M5-6). Dada la situación de estabilidad, se decide alta a planta de Neurocirugía para continuar la recuperación.

### **Discusión.**

El motivo de ingreso de este paciente fue ACVA hemorrágico. El juicio clínico es de hematoma intraparenquimatoso parietooccipital izquierdo evacuado quirúrgicamente.

Como complicaciones, ha tenido ITU por *Klebsiella*, *E. coli* y *E. faecalis*. Neumonía asociada a ventilación mecánica basal derecha por *K. pneumoniae*. Colonización por *C. Albicans* en broncoaspirado. Weaning complicado.

La puntuación APACHE II es de 18, con una mortalidad esperada del 19%.

### **CONCLUSIONES:**

1. La HIP es una patología de gran relevancia en un servicio de Medicina Intensiva, ya que presenta una alta mortalidad.
2. Los pacientes con HIP deben ser tratados rápidamente tras la realización de una prueba de neuroimagen precoz puesto que la mortalidad es más elevada en los primeros días tras el sangrado.
3. Ante una HIP que se presenta en un paciente con síncope y TCE asociado es importante plantearse la posibilidad de que no todas las lesiones sean consecuencia del traumatismo.
4. La localización de las lesiones visibles externamente, como hematomas y fracturas faciales, pueden ser de gran ayuda a la hora de diferenciar las HIP espontáneas primarias de las que son secundarias a traumatismos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Smith WS, English JD, Clairborne Johnston S. Enfermedades cerebrovasculares. En Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS,

- Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*, Vol 2. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 3270-3299.
2. Rozman C, Cardellach F. *Medicina interna*. 18ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
  3. Zahuranec DB, Gonzales NR, Brown DL, Lisabeth LD, Longwell PJ, Eden SV, Smith MA, Garcia NM, Hoff JT, Morgenstern LB. Presentation of intracerebral haemorrhage in a community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(3):340–44.
  4. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M et al.; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–2060.
  5. Ferrete-Araujo AM, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas Á, Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional. *Med Intensiva [Internet]*. 2015 [citado 7 de abril 2017]; 39(7): 422-32. Disponible en <http://www.medintensiva.org/es/content/articulo/S0210569114002484/>.
  6. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9:167-76.
  7. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxolone-alphadalone. *BMJ*. 1974;2:656-59.
  8. Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesth Clin North Am*. 2001 Dec;19(4):947-66.
  9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit. Care Med*. 1985 oct; 13(10):818-830.